Nicht f. d. Austausch

Die Ergebnisse meiner gastroskopischen Untersuchungen.

Auszug aus der Habilitationsarbeit des

Dr. H. Teitge aus Bielefeld.

(Januar 1936)

Einleitend wird die Entwicklung und Geschichte der Gastroskopie geschildert. Als erster führte 1868 Kussmaul einem Menschen ein Metallrohr bis zum Magen ein. Das erste brauchbare Gastroskop, mit dem eine Besichtigung des Mageninneren glückte, besass Mikulicz, der seine Ergebnisse 1882 auf dem Chirurgenkongreß veröffentlichte. Es werden dann die Verbesserungen des Gastroskops und die Ergebnisse der verschiedenen Autoren bis in die Neuzeit hinein geschildert. Gestreift wird auch die Tatsache, dass im Jahre 1908 der Franzose Deladande angab, Trouvé habe 1873 die Gastroskopie entdeckt, eine Behauptung, die offenbar unwahr ist. Kussmaul und Mikulicz sind die Männer, denen der Ruhm der Entdeckung der Gastroskopie gebührt.

Der erste Teil der Arbeit befasst sich mit der gastroskopischen Diagnostik. Die normale Magenschleimhaut erscheint orangefarben und spiegelt gut, da sie von einer durchsichtigen dünnen Schleimschicht überzogen ist. Am Eingang des Antrums sieht man eine sichelförmige Querleiste, den Antrumsphincter. An der kleinen Kurvatur befinden sich schmale kleine Falten, an der grossen Kurvatur zahlreiche hohe Falten. Im Antrum tritt normalerweise kurze Zeit nach der Magenaufblähung die Antrumperistaltik auf, die mit dem Pseudopylorusschluss endet. Der Pylorus selbst gelangt erst mit Erschlaffung des Pseudopylorus zur Sicht. Den Magenhypertonus kann man gestroskopisch daran erkennen, dass die in den Magen geblasene Luft immer wieder durch Ructus entweicht.

M 204

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Krankhafte Veränderungen der Magenschleimhaut können sicherer und leichter mit dem Gastroskop als mit anderen Methoden erkannt werden. Fleckige Rötungen und sonstige entzündliche Veränderungen der Oberfläche kann man nur mit dem Magenspiegel sehen, sodass die Diagnose eines Magenkatarrhs am sichersten gastroskopisch gestellt werden kann. Es wird zunächst die geschichtliche Entwicklung des Krankheitsbegriffes "Magenkatarrh" geschildert. Dann werden eingehend die im Gastroskop bei akutem und chronischem Magenkatarrh sichtbaren Schleimhautveränderungen dargestellt. Auch auf die Tierversuche und pathologisch-anatomischen Untersuchungen zur Frage des Magenkatarrhs wird eingegangen. Diese in der Schleimhaut durch den Magenkatarrh auftretenden Veränderungen sind in dem Lehrbuch der Gastroskopie von G u t z e i t und T e i t g e (Urban u.Schwarzenberg 1937) eingehend an Hand von Bildern dargestellt worden, sodass ich hier nicht darauf eingehen will. In der Arbeit werden die Erkrankungen der Magenschleimhaut unterteilt in:

1.) Oberflächenkatarrh
   a) akute Form (akuter Magenkatarrh)
   b) chronische Form.

2.) Gastropathia
   a) hypertrophicans
   b) atrophicans
   c) hyper- und atrophicans.

3.) Gastritis
   a) hypertrophicans
   b) atrophicans
   c) hyper- und atrophicans.

Den Begriff der Gastropathie musste ich einführen, da ich nach den Ursachen des Magenkatarrhs forschen wollte, und verstehe unter ihm eine Magenschleimhautdegeneration, bei der akute Entzündungszeichen gastroskopisch fehlen. Natürlich wird man in einer gastroskopisch scheinbar reizlosen atrophischen oder hypertrophischen Schleimhaut pathologisch Leukocyteninfiltrate und sonstige Entzündungszeichen noch finden. Notwendig erwies es sich mir aber, ausgeheilte Magenkatarrhe als Gastropathie von den noch bestehenden Magenkatarrhen abzutrennen, für die allein ich das Wort Gastritis anwandte. Bei der Gastritis sieht man also neben der Schleimhautdegeneration ei-

nen Oberflächenkatarrh als Ausdruck der noch bestehenden Entzündung. Da in dem Buch G u t z e i t - T e i t g e die gastroskopischen Befunde beim Oberflächenkatarrh, bei Atrophie, Hypertrophie etc. eingehend dargestellt sind, verzichte ich hier auf eine Schilderung. Eingehend ging ich in diesem Kapitel auch darauf ein, dass die Schleimhaut beim Magenkatarrh leicht lädierbar sein kann und dass es daher im Sinne K o n j e t z n y s zur "idiopathischen parenchymatösen Magenblutung" kommen kann. Magenblutungen aus gastritisch veränderter Magenschleimhaut stehen an Häufigkeit Blutungen aus Geschwüren und Carcinomen nicht nach, wie G u t z e i t feststellte. Haematemesis und occultes Blut im Stuhl sprechen also ebenso für Gastritis wie für Ulcus oder Carcinom. Auch dass die Veränderungen beim Magenkatarrh bald das Fornix, bald das Antrum oder andere Magenpartien befallen, ist in dem oben angegebenen Buch dargestellt. Kurz ging ich auch auf die Aciditätsverhältnisse und sonstigen klinischen Befunde (z.B.Blutbild) beim Magenkatarrh ein.

Der nächste Abschnitt befasst sich auf etwa 300 Druckseiten mit den Ursachen des Magenkatarrhs; zusammengefasst findet sich dieses Kapitel ebenfalls in dem oben angeführten Buche.

Diätfehler können akute Magenkatarrhe auslösen,die aber ausheilen.Nicht nachweisen liess sich aber als Ursache des chronischen Magenkatarrhs eine unzweckmässige oder schlecht zerkleinerte Kost. Einmalige Einwirkung übergrosser Alkoholmengen führt zu einem Oberflächenkatarrh meist mit Hypertonus, der im Verlaufe von 4-6 Wochen wieder völlig ausheilt. Im Gegensatz zu K a t s c h musste ich feststellen, dass man bei chronischem Alkoholabusus einen Magenkatarrh nicht findet; so sieht man z.B. bei Bierkutschern, die täglich etwa 3 Ltr. Bier und ¼ Ltr. Schnaps trinken, oft eine ganz besonders zarte, nicht entzündete und nicht degenerierte Magenschleimhaut.Rauchen derartige Menschen stark, so sieht man trotzdem ebenfalls eine gesunde Magenschleimhaut, weil anscheinend die grossen Biermengen das schädigende Nikotin stark verdünnen. Nach langjährigem Genuss übermässiger Mengen konzentrierten Alkohols und auch bei starkem Nikotinabusus sah ich Gastritis besonders mit hypertrophischer Degeneration der Schleimhaut. Nicht beobachten konnte ich als Ursache des chronischen Magenkatarrhs ein zum Kauakt nicht ausrei-

chendes Gebiss, wie ja vielfach geglaubt wird. Bei ständigem Gallerückfluss in den Magen sah ich Oberflächenkatarrh und Schleimhautdegeneration, sodass ich glaube, dass wie durch Nikotin und konzentriertem Alkohol auch durch Gallerückfluss Gastritis verursacht werden kann. Nach alkalischen Giften (z.B.nach Lysol) sah ich schwere Oberflächenkatarrhe ohne Schleimhautulcerationen, nach starken Säuren (z.B.Salzsäure) solche mit Schleimhautdefekten. Während man bei Herzinsuffizienzen schweren Grades, bei denen man naturgemäß nicht gastroskopieren kann, auf dem Sektionstisch stets schwerste Stauungsgastritis sieht, sah ich bei Herzinsuffizienzen leichten Grades oft keinerlei Zeichen eines Magenkatarrhs. Auch sah ich bei einem Patienten, bei dem später eine Lebercirrhose festgestellt wurde, eine gesunde Magenschleimhaut. Bei sämtlichen Patienten mit Lungenemphysem bestand eine hochgradige Magenschleimhautatrophie oft mit Oberflächenkatarrh.

Patienten mit Bleivergiftung, auch wenn diese jahrelang zurück lag, litten stets an einem ausgesprochenen Oberflächenkatarrh und Schleimhautdegeneration. Ähnlich wie Blei scheinen auch andere Schwermetalle zu wirken, z.B. Arsen und Gold. Bei Trichloräthylen sah ich Gastritis mit Schleimhautdegeneration.

Bei der Urämie fand ich oft eine völlig gesunde Schleimhaut; ich glaube nicht,dass die Urämietoxine nennenswerte Einwirkungen auf die Magenschleimhaut ausüben. Bei Lipoidnephrose sah ich Gastritis atrophicans. Bei der Herdnephritis sah ich stets Oberflächenkatarrh, oft mit Schleimhautdegeneration. Beim Diabetes mellitus besteht offenbar nur ein Zusammenhang der Acidose zum Magenschleimhautkatarrh. Findet sich kein Aceton im Urin, so kann man eine gesunde Magenschleimhaut sehen. Hat der Patient ein Coma diabeticum überstanden, so findet man stets eine Magenschleimhautatrophie. Bei der echten Gicht sah ich Schleimhautatrophie. Auch körpereigene Zerfallprodukte können zum Oberflächenkatarrh führen; so sah ich nach Sonnenverbrennungen der Haut kurzdauernde Oberflächenkatarrhe; bei Haematoporphyrinurie fand sich Gastritis hypertrophicans-atrophicans. Sehr zahlreich untersuchte ich Patienten mit magenfernen Carcinomen und fand stets eine hochgradige Magenschleimhautatrophie; auch bei Pa-

tientinnen mit Cystomen und Uterusmyomen stärkeren Grades sah ich diese Atrophie. Nur bei einem Patienten mit einem magenfernen Sarkom sah ich Schleimhauthypertrophie. Nicht nur Magencarcinome allein also, sondern auch Carcinome, die ausserhalb des Magens sitzen, werden von Magenschleimhautatrophie begleitet. Es ist daher die Theorie von L u b a r s c h , Magenschleimhautatrophie disponiere zum Magencarcinom, unrichtig, da alle Carcinome von dieser Atrophie begleitet werden. Die Atrophie wird vielleicht durch Ca-Toxine verursacht.

Eingehend beschäftigte ich mich dann mit der Frage,inwieweit Infektionskrankheiten zum Magenkatarrh führen könnten. Beim Brechdurchfall sieht man einen schnell wieder abheilenden akuten Magenkatarrh. Bei Patienten mit frischer Ruhr E sah ich eine gesunde Magenschleimhaut, doch fand ich bei allen Patienten, die eine schwere Ruhr E überstanden hatten, stets eine Schleimhautatrophie. Bei Colitis ulcerosa degeneriert offenbar die Schleimhaut nicht,ein Oberflächenkatarrh entwickelt sich erst nach längerer Dauer der Krankheit. Bei einem Patienten mit Gärungsdurchfall sah ich eine gesunde Magenschleimhaut. Bei der Blasenentzündung sah ich hin und wieder eine gesunde Magenoberfläche, meist einen leichten Oberflächenkatarrh.Ich konnte beobachten, dass eine akute Mandelentzündung zu einem Oberflächenkatarrh leichter Art besonders an der kleinen Kurvatur führt. Patienten mit chronischer Tonsillitis litten stets an einem Oberflächenkatarrh und auffallend häufig an einer Schleimhauthypertrophie. Auch bei Plaut-Vincent-Angina sah ich Oberflächenkatarrh. Bei Patienten mit Stomatitis bestand stets Oberflächenkatarrh. Bei chronischem, subakutem und akutem Gelenkrheumatismus sah ich stets Atrophie der Schleimhaut und meist Oberflächenkatarrh. Oberflächenkatarrh und meist auch Schleimhautdegeneration sieht man auch bei Nebenhöhlenentzündungen akuter und chronischer Art, wie auch bei sonstigen Abscessen im Körper. Eingehend befasste ich mich auch mit der Frage eines Zusammenhanges des Magenschleimhautkatarrhs mit entzündlichen Erkrankungen der Leber und der Gallengänge. Dem Ikterus katarrhalis geht ein kurzdauernder akuter Magenschleimhautkatarrh voraus. Bei der Cholangitis fand sich stets Oberflächenkatarrh, ebenso bei der Cholecystitis und der Cholelithiasis,

soweit sie von einer Entzündung der Gallenblase oder Gallengänge begleitet wurde. Meist besteht auch Schleimhautatrophie. Es lässt sich nicht entscheiden, ob die Atrophie bakteriotoxisch durch die jahrelange Eiterung bedingt wird, oder spezifisch durch die Leberkrankheit, wie das z.B. W i c h e l s und B r i n c k glauben.

Während des Typhus abdominalis sah ich Oberflächenkatarrh, nach Ausheilung des Typhus stets Atrophie. Die Erregertoxine besitzen offenbar eine verschiedene Valenz zur Magenschleimhaut. So sah ich z.B. direkt nach Entfieberung bei Lungenentzündung oft nur einen auffällig geringen Oberflächenkatarrh. Bei Menschen, die eine Lungenentzündung überstanden hatten, bestand meist Magenschleimhautatrophie. Nur in etwa 50 % der Fälle sah ich bei Patienten, die soeben eine schwere Grippe überstanden hatten, einen Oberflächenkatarrh. Bronchialkatarrhe führen oft nur zu geringfügigen Oberflächenkatarrhen, Rippenfellentzündungen mit nicht entzündlichem oder eitrigem Erguss stets zur Gastritis atrophicans. Bei frischer Sepsis, z.B. beim septischen Abort, bestand nur ein leichter Oberflächenkatarrh im Fornix, bei langer Dauer entwickelt sich offenbar auch Schleimhautdegeneration. Beim Erysipel besteht stets ein hochgradiger Oberflächenkatarrh, mit Schwinden des Erysipels entsteht aus dem Oberflächenkatarrh Schleimhautatrophie, die ich im Laufe von einigen Tagen, so in 1 Fall, entstehen sah. Bei den Exanthemkrankheiten sieht man stets einen Oberflächenkatarrh: bei Röteln ist dieser leicht und schwindet mit dem Exanthem, bei Masern ist der Oberflächenkatarrh schwerer, schwindet aber auch völlig, bei Scharlach endlich dauert der Oberflächenkatarrh sehr lange und geht später in Atrophie über. Nur einen Patienten mit Scharlach sah ich ohne Magenschleimhautkatarrh, es handelte sich um einen Wundscharlach. Auch bei Patienten, die echte Pocken überstanden hatten, sah ich immer Schleimhautatrophie. Lymphogranulom und multiple Sklerose besitzen offenbar keine Einwirkung auf die Magenschleimhaut.

Besonders wichtig erschien mir die Frage eines Zusammenhanges der chronischen Infektion mit Magenschleimhautveränderungen. Patienten mit frischer Tuberkulose, z.B. mit Assmannherd, und mit

geschlossener aktiver Lungentuberkulose litten lediglich an einem Oberflächenkatarrh der Schleimhaut. Bei fortgeschrittener Tuberkulose, z.B. bei offener Lungentuberkulose, sah ich stets Oberflächenkatarrh meist mit Schleimhautdegeneration, vor allem mit Atrophie. Bei frischer Lues sah ich keinen oder nur einen geringfügigen Oberflächenkatarrh. Bei alter, noch vorhandener Lues sah ich fast stets Oberflächenkatarrh mit Schleimhautatrophie. Bei Tabes dorsalis besteht daneben auffallend oft Hypertonus und Spasmus.

Die Erkrankungen des haematopoetischen Apparates untersuchte ich eingehend auf einen Zusammenhang mit Magenschleimhautveränderungen. Bei der Biermerschen Anämie und der Sprue sah ich stets hochgradige Schleimhautatrophie oft ohne begleitenden Oberflächenkatarrh. Bei Anämien, die durch Darmresektion bedingt waren, sah ich eine völlig gesunde Schleimhaut, bei Anämien mit Megacolon sah ich stets Schleimhautatrophie. Bei Panmyelophthise kann man gesunde Schleimhaut finden, aber auch Oberflächenkatarrh mit Schleimhautdegeneration. Bei Agranulocytose sah ich Gastritis atrophicans. Ich schilderte einen besonderen Typ von Anämie, bei der sich im Magen eine Gastropathia hypertrophicans-atrophicans findet. Die Ursache der Anämie liess sich trotz eingehender Untersuchung nicht anders klären, als dass man einen Zusammenhang der Magenkrankheit und der Anämie annimmt.

Bei Polycythämie sah ich keine Schleimhautdegeneration, lediglich hin und wieder Oberflächenkatarrhe leichten Grades.

Die myeloische Leukämie wird bei längerem Bestehen von Oberflächenkatarrh leichter Art begleitet, es entsteht später Hypertrophie und endlich auch Atrophie. Die akute Myeloblastenleukämie wird von Magenschleimhautveränderungen nicht begleitet, man sieht lediglich entsprechend der hämorrhagischen Diathese Blutaustritte in der Schleimhaut.

Bei Patienten mit lymphatischer Leukämie fehlt anfangs der Oberflächenkatarrh, es entsteht viel schneller als bei der myeloischer Leukämie Atrophie. Bei aleukämischer Lymphadenose sah ich hochgradigen Oberflächenkatarrh. Beim Myelom und bei der Haemophilie sah ich eine gesunde Schleimhaut.

Im nächsten Kapitel besprach ich das Magengeschwür. Da es in meinem oben angegebenen Buche grösstenteils wiedergegeben ist, verweise ich auf dieses. Die Diagnose des Magengeschwürs kann mit dem Magenspiegel verfeinert werden, praktisch wichtig ist vor allem auch, dass die völlige Abheilung eines Magengeschwürs sicher nur mit dem Magenspiegel diagnostiziert werden kann. Auch kann mit ihm die Wirkung der eingeschlagenen Therapie besser als mit irgend einer sonstigen Methode festgestellt werden. Wertvoll ist endlich das Gastroskop in der Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür und Magencarcinom. Gastroskopie und Magenröntgenologie sind in der Ulcusdiagnostik Ergänzungsmethoden; nur zum Schaden des Patienten kann man die eine oder andere dieser Methoden als überflüssig ablehnen. Das Geschwür stellt sich als ein Schleimhautdefekt dar, der meist weisslich oder gelblich belegt ist. Man kann derartige Geschwüre in völlig gesunder Magenschleimhaut finden, meist besteht allerdings Oberflächenkatarrh. Gewöhnlich ist die Schleimhaut in der Umgebung des Ulcus hypertrophisch, andernorts besonders an der grossen Kurvatur atrophisch. In einer grossen Zahl der Fälle findet man ausserdem Magenhypertonus. Die gleichen Veränderungen, Gastritis hypertrophicans-atrophicans, findet man auch häufig beim Ulcus duodeni.

Im letzten Kapitel behandelte ich den Magentumor. Auch dieses Kapitel ist in dem Buch eingehend dargestellt, sodass ich hierauf verweisen kann. Stets war die Schleimhaut bei Magentumoren hochgradig atrophisch, auch wenn diese gutartig waren. Meist bestand daneben hochgradiger Oberflächenkatarrh.

T e i t g e
Berlin, Urbankrankenhaus.